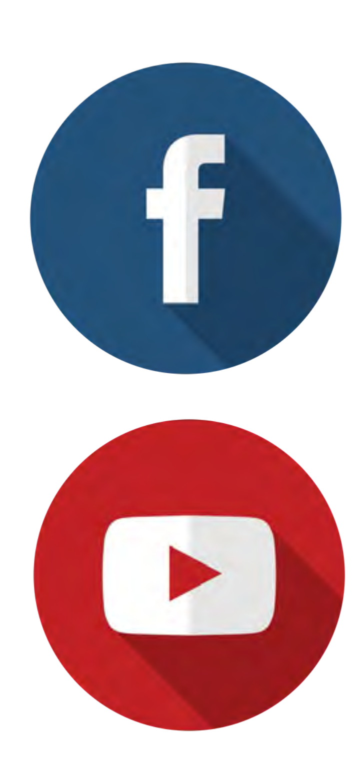
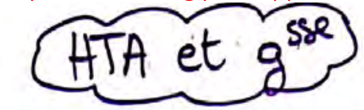

.Net
La faculté
Seek Knowledge







2e cause de mort maternelle après Hgie

- HTA = PAS ≥ 140 mmHg, PAD ≥ 90 mmHg
  - chronique : pré ∃ avt g^sse + ∃ protéinurie
  - gravidique : apparaît après 20SA, disparaît 42j PP (6e sem) + ∅ protéinurie

Qui, et comment traiter :

- HTA légère : PEC non médicamenteuse :
  - ∅ effet bénéfique des anti hyperTA
  - risque de cplct° C-V faible.
  - surveillance +++
  - repos
  - ∅ restrict° sodée, ni perte de poids.

- indicat° du TRT médicamenteux :
  - PAS ≥ 150, ou PAD ≥ 95
  - PA ≥ 140/90 si
    - HTA gravide.
    - HTA pré ∃ + protéinurie surajoutée
    - atteinte organique.

- HTA sévère : PAS ≥ 170 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg
  ⇒ Ⓗ° + PEC en USI

⇒ TRT anti-hyperTA ↓ le risque maternel mais n'améliore pas Pc foetal.

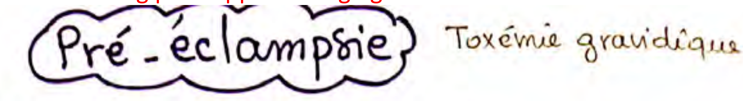
- armes thérapeutiques :
  - autorisées :
    - α méthyl dopa (Aldomet®) ⇒ 1e intent°
    - β bloquants.
    - inhib. Ca.
    - α bloquants.
  - non autorisées :
    - IEC
    - Sartans.
    - Diurétiques (act° délétère sur circulat° placentaire)

Cplcat° liées à HTA :

- maternelles
  - éclampsie, AVC
  - HELLP Σ^d.
  - HRP.
  - IR
  - OAP
  - hématome s/capsulaire du foie

- foetales
  - RCIU
  - SF
  - MIU
  - préma.

Scanned by CamScanner



- HTAGravide + protéinurie ≥ 300 mg/24h survient en gle T_3
  - Prééclampsie précoce si elle survient < 32SA.

c'est une pathologie exclusivem^t gravidique.

- si la protéinurie absente (apparit secondairem^t), HTAG associée à :
  - oedèmes d'apparit° brutale ou rapidem^t aggravés (parties non déclives)
  - thrombopénie (PQ < 100 000)
  - IR (créat > 1,1 mg/dL)
  - cytolyse hépatique (↑ ASAT et ALAT)
  - signes neuro : maux de tête persistants, vision floue, scotomes.

- Pré-éclampsie sévère :
  - HTA sévère ≥ 160/110
  - atteinte rénale : oligurie < 500ml/24h, créat > 135 µmol/l, protéinurie > 5g/j
  - OAP ou barre épigastrique persistante ou HELLP s^d.
  - trbles neuro (trbles visuels, ROT polycinétiques, céphalées)
  - thrombopénie < 100 000
  - HRP ou retentisst foetal.

Physiopath : PE est d'origine placentaire : trble précoce de la placentat°:

insuff placentaire* = défaut d'invasion trophoblastique = défaut de la vascularisat° placentaire

↓

↓ flux utéro-placentaire = ischémie placentaire = Réponse inflᵉ = libérat° de cytokines, radicaux libres, toxiques

→ **Retentisst foetal = SFC**
le foetus doit s'adapter à hypoxie chr
↳ RCIU dysharmonieux (touche en 1er pôle abd)
↳ oligamnios (↓ diurèse foetale)

→ **Retentisst maternel**
libérat° de subst cytotoxiques
↓
altérat° des endothélium M+F

↓

- microangiopathie thrombotique : par altérat° endothéliale = lésions viscérales
  - ↳ Rein → lésions endoth glomérulaire ↓ Protéinurie
  - ↳ foie → micro-thromb capillaire ↓ cytolyse
  - ↳ Cerveau → M. angiop. thromb
- trbles coag : CIVD, thrombopénie

↓

HTA gravide
↑ RAS ds but de préservat° ϕ U-P
+ facteurs vasomoteurs libérés par placenta
↓
vasoconstrict°
spasme vx
Perméabilité

FDR :

- ATCDs : ATCDs de PE chez mère, sœur ou lors d'une gsse.
- ATCDs personnels :
  - âge > 35 ans.
  - ATCDs PE ou HTA gravide
  - pathologie gles : HTAchr, diab, obésité, MAI, thrombophilie, insuf rénale
  - primipare
  - Période pré-conceptlle courte.
  - gsse multiple
  - anlie chr du foetus, môle hydatiforme

Dc ⊕ :

- SF :
  - céphalées pénibles, persistantes.
  - bourdonnt d'oreille
  - Somnolence inhabituelle
  - flou visuel
  - DL abd, nausées, vmssts
- SP :
  - prise pondérale excessive.
  - œdèmes
  - TA
  - BU : ++
  - mesure Hauteur utérine : si < nle : suspecter : RCIU, oligamnios, MIU ⇒ écho
  - auscultat° BCF + évaluer MAF.
- examens compl : Bio + écho + ERCF + doppler des vx omb (perfusion placentaire)

⚠ Devant tt PE ⇒ évaluer rapidemt état maternel + foetal.

Cplct° :

Maternelles

- éclampsie : crises convulsives glisées
- HRP
- Sd HELLP ; extrême gravité :
  - hémolyse (↗LDH, ↘Hb et haptoglobine, schizocytes)
  - cytolyse hépatique (↗transam)
  - thrombopénie (< 100000)

  cplct° : mortalité maternelle++, CIVD, crise d'éclampsie, hématome s/capsulaire du foie avec rupture spontanée du foie.

  CAT : extract° foetale.
- CIVD, AVC, OAP, Hgie cérébro-méningée, décollemt de rétine, IRA, ...

foetales :

- SF chronique ↗ RCIU ↘ oligamnios
- SFÂ suite HRP, crise éclampsie.
- MIU
- Préma induite (extract° foetale) → pour sauvetage maternel

:: TRT : seul trt curatif : arrêt g^sse + délivrance du placenta.
↳ décision selon → terme g^sse → sévérité PE → SF

- PE sévère > 34SA ⇒ arrêt g^sse

→ si PE nn sévère > 36SA ⇒ envisager l'interrupt° de g^sse (CSR ou déclench^t)

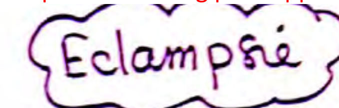
• en cas d'attitude conservatrice : avant 34SA ⇒ PEC conservatrice si possible

- H°
- débuter le TRT anti hyper TA (ne pas ↘ < 130/80 ⇒ aggrave l'hypoperf foetale → effets délétères sur foetus)

- prévent° de la crise d'éclampsie par sulfate de Mg.

- CTC pour obtenir maturat° foetale le plus précocem^t possible
- surveillance maternelle et foetale (très rapprochée pdt 48h) puis espacer
  + suivi en PP ← HTAG régresse en PP
  + suivi spécialisé précoce pour les g^sse ultérieure (< 14SA)
  + prévent° PE par Aspirine faible dose (75–160mg) < 20SA

Scanned by CamScanner



accident A paroxystique

- complicat° neurologique majeure de la PE.
- manifestat° convulsive +/- trbles conscience suivi d'un état comateux tonico-clonique généralisé

: **Physiopath:**
- résulte d'un œdème vasogénique suite à poussée hyperTA
- car l'adaptat° vx à une poussée hyperTA est rendue moin efficace par la perturbat° endothéliale (microangiopathie)
- la prédominance des lésions est postérieure (occipital)

: **FDR:**
- âge < 20ans
- mauvais suivi obstétrical
- IU.
- primigeste, obésité, diabète.
- HTA chronique
- GG
- carence

⚠ la plupart des E. survienent en pré ou péri partum => PP => 48h en ⊖

• E précoce < 32SA => Pc sombre.

: **Clinique:** l'E. n'est pas tjrs corrélée à l'importance de la poussée hyperTA.

• prodromes: (inst)
- ↗ rapide de PA surt systolique
- perturbat° visuelles: photophobie, cécité corticale temporaire
- céphalées rebelles aux TRT usuels.
- agitat° ou mvts anormaux (clonus, frisson.

• la crise:
- crise convulsive unique ds 50% cas.
- manifestat° déficitaires focales transitoires
- Persistance d'une altérat° de la conscience = élmt de mauvais Pc

• la crise évolue en 4 phases:
① invasion (aspect grimaçant: contracture face + cou → mains)
② tonique (contracture glisée + cyanose + morsure langue)
③ clonique (mvts involont désordonnés, épargne MI)
④ Coma ou obnubilat° + amnésie post critique.

• manifestat° extra-neuro: tt autres cplct° de PE peuvent précéder ou suivre la crise: HRP, OAP, HELLP Σ^{d}, inhalat°, CIVD, arrêt circulatoire

: **ex. compl:** imagerie cérébrale pour écarter Dc≠ (encéphalopathie herpétique, thrombop[hlébite] céréb)

• TDM céréb: lésions hypo-denses bilat, asymétriques, ± corticales, pariéto-occipitale
• IRM céréb: " hypo-intense " "
après inject° => prise de contraste cortical = rupture de la BHE.

⚠ les lésions sont -glmt- réversibles, ∅ séquelles



- pdt la crise :
  - libérat° VAS + assurer une bonne O_2° + PL de sécurité
  - TRT anticonvulsivant : Diazépam (Valium®) en IV,
  - TRT anti hyperTA
  - prévent° des récidives d'E par sulfate de Mg ($MgSO_4$) { dose attaque / entretient
  - extract° foetale en urgence par CSR.
- conség. obstétricales : la survenue d'une crise d'éclampsie n'est pas tjrs une indicat° formelle à CSR en urgence.
  - porrait être motivée par → raisons foetals. → état maternel stable, rassurant
    ↓
    CSR différé permettant CTC de 48h pour maturat° pulm
- élmts mauvais Pc :
  - nn reprise conscience
  - trbls crase
  - IRA, OAP

  } mortalité périnatale

Scanned by CamScanner